Docteur Antoine ALAMARTINE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DIFFÉRENTES MODALITÉS

DU DÉBUT ET DE LA FIN DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

TRAVAIL DU SERVICE DE Mr LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SICARD
A L'HOPITAL NECKER

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
Louis ARNETTE
2, Rue Casimir-Delavigne, 2
—
1920

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR LOUIS ALAMARTINE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR HENRI GONDRAND

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN
MEMBRE DE L'INSTITUT

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SICARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

qui nous a suggéré le sujet de cette thèse et si largement aidé de ses conseils.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL TENON, 1912) *in memoriam*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMOULIN

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL BOUCICAUT, 1913) *in memoriam*

MONSIEUR LE DOCTEUR BELIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL DE LA CHARITÉ, 1913-1914)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIERY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL DE LA NOUVELLE-PITIÉ, 1914)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGÈNE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL SAINT-LOUIS, 1919)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SICARD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(HÔPITAL NECKER, 1920)

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

(HÔPITAL SAINT-LOUIS, 1920)

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PARAF

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

HISTORIQUE

Depuis que les premières observations de C. Economo et surtout les recherches complètes de M. Netter ont fait entrer l'encéphalite épidémique dans le cadre nosologique et en ont dégagé les symptômes primordiaux, les nombreux auteurs qui ont eu l'occasion d'observer des cas de cette affection, ont été frappés de son polymorphisme; non seulement fréquemment un des symptômes cardinaux était absent, mais souvent se surajoutaient des symptômes nouveaux et insolites.

Dans de nombreux cas, le début de cette maladie s'écartait par certains caractères de la description devenue classique, caractérisée par son trépied symptomatique : léthargie, diplopie et état toxi-infectieux plus ou moins grave.

Pourtant dans ces cas, l'évolution ultérieure montrait bien qu'il s'agissait d'encéphalite épidémique. C'est ainsi que, dès les premières communications, M. Netter rapportait des cas d'encéphalite épidémique sans léthargie, des cas où la diplopie était monosymptomatique et où enfin l'état infectieux était seul manifesté et parfois si peu marqué qu'il passait inaperçu.

Et cependant l'encéphalite épidémique n'était diagnostiquée jusque-là que par ses deux symptômes primordiaux en dehors de l'état fébrile : la narcolepsie plus ou moins notable et les troubles oculaires. Ces signes étaient du reste les seuls à figurer dans la circulaire du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine.

C'est alors que M. Sicard fit sa communication sur l'encéphalite myoclonique, modalité clinique qui avait passé inaperçue aux études de MM. C. Economo et Netter.

La connaissance de cette forme myoclonique élargissait les limites trop étroites de l'encéphalite épidémique. Il devenait dès lors paradoxal d'appeler léthargique une modalité clinique qui était caractérisée essentiellement par de l'insomnie et nous avons proposé la dénomination plus large d'encéphalite épidémique, terme dont M. Chauffard soutenait également le bien-fondé devant l'Académie de médecine.

Puis M. Pierre Marie attirait l'attention sur les syndromes choréo-athétosiques, consécutifs à l'encéphalite et remarquables par leur ténacité. De nombreuses observations d'auteurs lyonnais et étrangers confirmaient ces données.

Par la suite, à mesure que l'on put observer des convalescents d'encéphalite, on remarqua rapidement que si un certainn ombre guérissaient complètement, d'autres présentaient des symptômes variables que les antécédents permettaient nettement de rattacher à l'encéphalite causale.

Successivement MM. Sicard, Souques, Pierre Marie,

Comby, Roger de Marseille, décrivaient une paralysie agitante post-encéphalitique, une chorée suite d'encéphalite, MM. Widal, Briand, Rouquier décrivaient les suites psychiâtriques de la maladie. MM. Sicard, René Bénard, Roger de Marseille signalaient les algies et les atteintes polynévritiques, montrant bien que cette affection pouvait intéresser tout le névraxe d'où le nom de névraxite que M. Sicard proposa.

Ayant eu l'occasion d'observer de nombreux cas d'encéphalite dans le service de M. Sicard, pendant mon année d'externat de 1920, j'ai cru intéressant de reprendre l'étude d'ensemble des modalités du début et de celles de la fin de cette affection.

Je suis heureux d'offrir mes respectueux hommages et toute ma reconnaissance à mon maître, le Professeur agrégé Sicard, qui m'a suggéré ce travail et m'a guidé de ses conseils éclairés.

CHAPITRE PREMIER

MODALITÉ DU DÉBUT

I. — Début Normal

L'encéphalite épidémique peut normalement débuter de trois façons différentes.

Son début peut être suraigu. Le malade est pris subitement de malaises avec température très élevée, autour de 40°; céphalée, courbature. Il y a tendance au sommeil et souvent des vomissements.

Le début peut encore être aigu et assez brusque : une angine est parfois le premier symptôme et Wegewerth et Ayer insistent sur ce fait au point de vue de la pathogénie de l'infection. La porte d'entrée du virus pourrait être le naso-pharynx. De là un rapprochement intéressant avec la paralysie spinale infantile.

Enfin, le début peut être lent, caractérisé par une phase plus ou moins longue de malaises, de fatigue de deux

CHAPITRE PREMIER

MODALITÉ DU DÉBUT

I. — Début Normal

L'encéphalite épidémique peut normalement débuter de trois façons différentes.

Son début peut être suraigu. Le malade est pris subitement de malaises avec température très élevée, autour de 40°; céphalée, courbature. Il y a tendance au sommeil et souvent des vomissements.

Le début peut encore être aigu et assez brusque : une angine est parfois le premier symptôme et Wegewerth et Ayer insistent sur ce fait au point de vue de la pathogénie de l'infection. La porte d'entrée du virus pourrait être le naso-pharynx. De là un rapprochement intéressant avec la paralysie spinale infantile.

Enfin, le début peut être lent, caractérisé par une phase plus ou moins longue de malaises, de fatigue de deux

jours à trois semaines, accompagnée d'une élévation de la température. Parfois le malade a des crises de céphalée, souvent il commencera à se plaindre d'envies fréquentes de dormir.

Dans tous les cas, après ces symptômes banaux, apparaissent bientôt les symptômes capitaux, caractéristiques de l'encéphalite et qui ont toujours attiré l'attention et du malade et du médecin : *léthargie*, *troubles oculaires*, *état toxi-infectieux*.

La léthargie ou l'hypersomnie, phénomène qui a tant frappé les observateurs peut se caractériser soit par de fréquentes envies de dormir, soit par une lassitude générale insolite avec un besoin invincible de sommeil. Quand on parle au malade il répond plus ou moins exactement aux questions qui lui sont posées, en proférant quelques monosyllabes puis il se rendort en manifestant un appétit invincible de sommeil. Il supplie qu'on le laisse s'endormir à nouveau. Dans les cas les plus accentués le sommeil est très profond ; il se prolonge pendant des journées entières et c'est à grand'peine qu'on peut réveiller le malade pour lui faire ingérer quelques aliments.

Les paralysies oculaires, symptômes essentiels de cette affection, sont en général bien marquées. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est le ptosis, le strabisme et la diplopie. La diplopie est un signe capital qui impose le diagnostic comme la dysarthrie dans la paralysie générale. Ces paralysies intéressent le plus souvent la musculature extrinsèque de l'œil, ont pour caractère distinctif, comme l'ont signalé MM. Lhermitte et de Lapersonne

d'être incomplètes, partielles, dissociées, avec recrudescences fréquentes. La musculature interne peut être aussi touchée et l'on peut observer l'inégalité pupillaire, mais surtout de la paresse à l'accommodation. Le nystagmus est fréquent.

L'état toxi-infectieux se caractérise par des frissons, une température de 38°5 à 39°5. Le pouls est toujours en rapport avec la température et M. Chauffard insiste tout particulièrement sur l'absence de cette dissociation. L'asthénie est grande, comme dans la grippe, accompagnée d'amaigrissement. MM. Sicard et Litvak ont mis ce fait en évidence.

II. — Début par un seul symptôme.

Le début de l'encéphalite est loin d'être toujours conforme au type normal et le trépied symptomatique est souvent incomplet. M. Netter a bien insisté sur les débuts d'allure monosymptomatique dans lesquels un seul symptôme est évident. Telle une encéphalite avec léthargie seule, sans troubles oculaires; telle autre avec troubles oculaires sans léthargie; enfin telle autre avec état toxi-infectieux seul manifesté. *Les troubles oculaires de beaucoup les plus importants doivent nous retenir plus longtemps.* Ils sont souvent les premiers symptômes révélateurs d'encéphalite. Un peu de température complète le tableau clinique et ces malades sont envoyés vers un spécialiste opthalmologiste. C'est secondairement, par

suite d'une guérison rapide, ou par l'apparition du syndrome myoclonique ou léthargique que le diagnostic est posé ou rectifié.

Les symptômes que l'on observe du côté des yeux, portent sur la mobilité extrinsèque du globe et la mobilité intrinsèque. Ils sont caractérisés surtout par du ptosis incomplet et bilatéral et du strabisme. Ce dernier est souvent peu accusé et transitoire.

Les mouvements oculaires présentent une limitation partielle parfois complète. Comme cette limitation est généralement bilatérale et asymétrique, elle réalise le syndrome décrit sous le nom de paralysie des mouvements associés.

Le nystagmus ou plus exactement les secousses nystagmiformes sont fréquentes. Elles sont assez lentes et le plus souvent dans le sens vertical.

La diplopie est constante et c'est sa présence qui permet d'assurer le diagnostic d'encéphalite. Elle est presque toujours atypique en ce sens qu'elle n'offre pas les caractères de la diplopie résultant de l'atteinte isolée des III^{e} IV^{e} ou VI^{e} paires craniennes. Toutefois c'est la paralysie plus ou moins complète du droit interne que l'on constate le plus souvent. Un autre symptôme qui revêt toute son importance est la paralysie de l'accommodation. On l'a presque toujours constatée, bilatéralement, à des degrés variable; il est vrai. Cette paralysie accommodative, coexistant avec une conservation des réactions pupillaires, se rapproche beaucoup de celle que l'on observe dans la diphtérie. Mais elle en diffère par son évolution.

La sensibilité spéciale de l'œil n'a jamais été altérée.

Le fond de l'œil a toujours été trouvé normal; le champ visuel n'a jamais été rétréci, comme l'ont bien montré MM. de Lapersonne, Morax et Bollack. Les réactions des pupilles sont variables. On peut noter de l'inégalité pupillaire.

Les troubles oculaires de l'encéphalite épidémique ont deux caractères précis. Ils débutent brusquement et en général ils guérissent.

Le ptosis disparaît en quelques jours. La diplopie s'efface progressivement et la paralysie de l'accomodation est également temporaire. M. Clovis Vincent rapporte un cas d'encéphalite dont le début se caractérise par une amaurose presque complète, paralysie de tous les mouvements des yeux, un syndrome méningé et une lymphocytôse abondante.

Je rapporte une observation typique d'un malade présentant des troubles oculaires à la période de début, présenté par M. Dopter à la Société médicale des hôpitaux de mai 1920.

Obs. I.— Le capitaine L. se présente à notre consultation avec le tableau complet de la paralysie totale de la troisième paire gauche (ptosis, mydriase, œil fixé, en léger strabisme externe.) Le début a été soudain. Il date de deux à trois jours. Le malade accuse de la céphalée. Il est prostré, somnolent. Hospitalisé d'urgence, le diagnostic est celui de méningite spécifique. Dès le lendemain, l'état s'aggrave, la somnolence prend le caractère permanent, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le diagnostic d'encéphalite par début caractérisé par des troubles oculaires est posé.

Ainsi dans cette observation, les troubles oculaires occupent, au début, toute la scène et sont assez marqués pour faire diriger le malade sur un service d'opthalmologie.

D'autres observations sont aussi probantes. Mais, au lieu d'assister à la paralysie totale de la IIIe paire c'est un trouble léger de l'accommodation qui est constaté, chez un autre, une migraine ophtalmique, ou une crise d'amaurose passagère.

Ces débuts d'allure monosymptomatique sont intéressants à connaître, car ils caractérisent les formes ambulatoires, dont les séquelles, nous le verrons par la suite, sont souvent l'apanage et assombrissent le pronostic.

Il faut donc attacher une grande importance à l'anamnèse des malades pour chercher à dépister quelque diplopie passagère ou quelque hypersomnie légère, afin d'établir un diagnostic précoce.

III. — Début par insomnie

Non seulement un symptôme seul peut être évident et constituer toute la scène clinique, en l'absence de tous les autres, mais il peut être anormal et au lieu de l'hypersomnie manifeste, qui avait tant frappé les premiers observateurs, comme MM. Economo et Netter, l'on peut observer une insomnie rebelle tenace, s'accompagnant d'un certain degré d'inquiétude, d'énervement. Elle résiste aux somnifères habituels, peut persister en l'état quelques jours, un septenaire, puis peut céder la place à

des secousses musculaires ou à des signes de la série oculo-léthargique.

Ce fait d'observation ne doit pas nous étonner outre mesure, car si l'on admet que le centre du sommeil siège au niveau du mésocéphale, celui-ci peut être excité par le virus encéphalitique aussi bien en exagération, d'où l'hypersomnie, ou bien en diminution, de là l'insomnie assez souvent rencontrée au début de l'encéphalite.

IV. — Début par myoclonie

M. Sicard a observé une modalité de début bien spéciale et cela dans la proportion de 40 % des cas étudiés. Ce début se fait au cours d'un état de santé parfait, par de la lassitude et de la courbature générale. Puis rapidement surviennent les douleurs dominantes, fulgurantes, s'étendant à tous les segments du corps, mais avec une électivité particulière à la nuque, aux segments brachiaux et intercostaux, douleurs qui par leur ténacité et leur intensité impressionnent le malade.

Le lever et la marche sont possibles, l'intelligence est lucide.

Mais après quelques jours, on assiste à l'apparition de secousses musculaires, tantôt rapides, explosives, à type de rythme électrique, tantôt plus lentes, qui siègent sur la musculature des membres, de la face et du diaphragme ; parfois localisées à un segment du corps, fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique, assez souvent à tendance de généralisation. Il ne s'agit pas dans le

type pur, ni de spasmes, ni de contractures, ni de véritable chorée, ni d'athétose, mais de secousses véritablement myoc oniques, frappant un muscle ou un groupe de muscles, et ne s'accompagnant pas de contractions fibrillaires. Les algies diminuent d'intensité à ce stade. La température reste moyennement élevée. Il n'existe aucun signe oculaire ou mésocéphalique, aucune somnolence; bien plus, l'insomnie est la règle.

Souvent la myoclonie apparaît d'emblée, sans période d'invasion marquée et peut alors se présenter soit sous la forme de grandes secousses musculaires, violentes avec perte de connaissance parfois, soit sous la forme d'une petite secousse à peine marquée, qu'il faut rechercher avec soin au niveau d'un tendon, d'une phalange, au pli naso-génien, à l'orbiculaire des lèvres.

M. Sicard a bien attiré l'attention sur ce symptôme du début, symptôme nerveux, caractérisé par des algies, une insomnie rebelle, des secousses musculaires avec délire, sans adjonction d'aucun symptôme oculaire et léthargique. Cette clonie, quel que soit son degré, est la caractéristique de l'encéphalite, pouvant, du reste, constituer à titre monosymptomatique toute la maladie. Ainsi on ne confondra pas ce début myoclonique de l'encéphalite avec l'urémie convulsive, les tumeurs cérébrales, l'hémorragie méningée, l'épilepsie et l'hystérie. Voici quelques observations, recueillies dans le service de M. Sicard.

Obs. II.— Homme de 59 ans, sans antécédents pathologiques. Le début se fait, vers le 1er janvier 1920 par des douleurs généralisées qui permettent cependant pendant quelques jours la continuation de la tâche professionnelle d'employé de bureau. Puis le malade devient inquiet, insomnique, sans appétit, mais n'est pas obligé de s'aliter. La fièvre est peu élevée 38° 2. Les urines renferment de légères tâches d'albumine. Vers le dixième jour, apparaissent des secousses dans les membres supérieurs, l'abdomen, les cuisses, secousses douloureuses. Il n'existe aucun trouble oculaire, aucune tendance à la somnolence. L'insomnie est au contraire très rebelle à toute médication soporifique. C'est sur ce symptôme unique qu'insiste le plus l'entourage du malade. Le malade répond d'une façon lucide aux questions posées, mais la parole est légèrement brève, automatique, saccadée, parfois même un peu explosive. Il n'existe aucun trouble sensoriel. La musculature oculaire intrinsèque ou extrinsèque est tout à fait normale.

L'acuité auditive est normale également. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont légèrement exagérés ainsi que les réflexes tendineux des membres inférieurs. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ou des sphincters.

Le malade peut encore se lever, garder son équilibre, et marcher pendant quelques instants. La fièvre reste modérée entre 37°5 et 38°5.

Les secousses s'objectivent avec la netteté la plus parfaite, au niveau de la musculature des cuisses, de la région abdominale, et diaphagmatique; quelques-unes se précisent dans le membre supérieur droit. La face est restée indemne. Les réflexes tendineux sont normaux. Très rapidement, en deux jours, le délire survient, le malade entre dans le coma et succombe au vingt-cinquième jour.

La ponction lombaire faite à deux reprises n'a jamais décélé qu'une lymphocytose légère, 6 à 8 à la cellule de Nageotte et 40 centigrammes à notre rachi-albumimètre.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien prélevé à la veille de la mort fut faite à deux lapins : 1cc. fut injecté dans le cerveau de l'un deux et 10 cc. dans la veine de l'autre.

Le lapin inoculé dans le cerveau succomba au troisième jour. L'autre animal, après une période d'amaigrissement et d'un certain degré de raideur dans les membres inférieurs, survécut.

Nous conclûmes à un cas d'encéphalite aiguë à début myoclonique et à évolution myoclonique.

Obs. III.— Homme de 33 ans, atteint depuis 8 jours de clonie rythmique du membre supérieur droit, avec clonie de l'hémiface gauche, paralysie faciale totale gauche, et paralysie du moteur oculaire interne gauche. Ce symptôme nerveux réalisé donne dans son ensemble le type protubérantiel inférieur, dit Millard-Gübler. Il s'agit d'une hémi-myoclonie du type alterne.

Face.— La parésie faciale gauche est du type périphérique classique. La clonie est constante, malgré l'état parétique. Elle secoue, toutes les deux ou trois secondes, l'hémiface gauche suivant l'apparence kinétique de l'hémispasme de Brissaud et Meige.

La parésie du moteur oculaire interne gauche est également typique, s'accompagnant de mouvements nystagmiformes. La langue est légèrement déviée à gauche, sans troubles moteurs.

Il existe de l'hypoesthésie trijumellaire gauche : aucun trouble de l'auditif, de l'optique, de l'olfactif, du glosso-pharyngien, mais une voix légèrement rauque et bitonale qui témoigne d'une réaction du spinal.

L'examen laryngologique n'a pu être fait.

Membres supérieurs.— Le membre supérieur droit est agité incessamment de secousses cloniques, analogues à celles de la face, mais il n'existe pas de paralysie. La dernière ne s'atténue pas sous l'influence des mouvements volontaires. La préhension des objets n'est pas possible. La sensibilité objective paraît

normale. Les réflexes tendineux et osseux sont légèrement exagérés par rapport à ceux du côté opposé. Il n'existe pas d'adiadococinésie pas de dysmétrie.

L'épreuve de Holne est négative.

Membres inférieurs.— Les membres inférieurs ont gardé leur intégrité normale. La marche est possible, sans titubation, sans asynergie. Les rythmes sont conservée. Il n'existe pas de mouvements anormaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme qu'une proportion de lymphocytes très légèrement exagérée. Par contre la proportion d'albumine est notablement augmentée. Il n'existe aucune tendance à la léthargie. La température oscille entre 37°5 et 38°. L'appétit est conservé et l'intelligence est lucide.

Obs. IV.— Femme de 31 ans, couturière. Parents et frères en bonne santé. Pas d'antécédents personnels. En janvier 1919, grippe à forme pulmonaire assez grave.

Le début a commencé le 15 décembre 1919 par un peu de fatigue et de lassitude. Le 27 décembre au matin, après une nuit agitée, la malade constate que son bras gauche « ne fait que marcher. » Les secousses du bras sont répétées, incessantes seulement par moment, mais redoublent d'intensité, dès que la malade veut effectuer un mouvement volontaire.

A plusieurs reprises, elle est tombée brutalement, avec perte de connaissance, convulsions généralisées. Mais pas d'écume à la bouche et pas de mictions d'urines. Les secousses reprennent plus vives dans le bras gauche, au point de fatiguer la malade qui est obligée de maintenir son bras pour être soulagée.

Cet état persiste huit jours, avec grande fatigue du bras, sans toutefois qu'il y ait paralysie à ce moment-là. Elle entre à l'hôpital et l'examen décèle les faits suivants :

Secousses dans tout le bras gauche, mais surtout localisées à l'avant-bras, convulsions cloniques, caractérisées par des mou-

vements réguliers, rythmées de 120 à 130 par minute. Par moments sous l'influence de la parole survient un hémi-spasme facial gauche concordant avec les convulsions de l'avant-bras qui semblent s'exagérer et pendant 20 à 30 secondes l'on assiste à une véritable crise Bravais-Jacksonnienne, au niveau de la face et du bras gauche. Rien aux membres inférieurs. La crise fatigue beaucoup le malade, et l'on note une asthénie marquée.

Aucun trouble de la sensibilité et de la reflectivité tendineuse osseuse et cutanée.

Examen des autres appareils : rien à signaler.

Tension maxima : 15; minima : 9.

La rachisynthèse donne un liquide légèrement hypertendu. Le sang présente une réaction de Bordet-Wassermann négative. Pas de céphalée, insomnie rebelle.

Le 10 janvier. Des phénomènes, identiques de parésie et de convulsions apparaissent au niveau de l'avant-bras droit. Il résuite donc ainsi un spasme facial complet, mais avec prédominance du côté gauche.

Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien montre : hypertension légère; albumine peu augmentée; lymphocytose moyenne; Bordet-Wassermann négatif.

Le 15 janvier. La température est à 38° avec un certain degré de léthargie, et un plus grand abattement.

Le 22 janvier. L'état général s'amende et les mouvements cloniques existent seulement au niveau du bras gauche, et surtout localisés à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire.

La malade se lève et entre en période de convalescence avec persistance de cette petite clonie localisée.

D'autres observations analogues ont été publiées par bien des auteurs et spécialement par MM. Claude, Sain

ton, Lhermitte, Chauffard, Pierre Marie, Lortat-Jacob.

Le début de l'encéphalite du type myoclonique, que nous venons d'étudier présente encore un caractère important à signaler. Les secousses peuvent siéger, nous l'avons dit, à la face, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, mais paraissent parfois avoir une prédilection marquée pour la région abdomino-diaphragmatique. C'est unilatéralement ou bilatéralement que le diaphragme va se contracter, comme sous l'influence d'un effet rythmique, indépendant de tout hoquet, du reste en même temps que la musculature abdominale se contracte à son tour, attirant à elle la cicatrice ombilicale qu'elle déforme et plisse.

L'observation suivante est typique, relevée dans le service de M. Sicard.

Obs. V. — M. X âgé d'une cinquantaine d'années, sans tares pathologiques antérieures et d'un état de santé normale, est atteint vers le début du mois dernier (janvier 1920) de courbature et de lassitude généralisée. Puis rapidement, à la suite de ces prodromes éclatent des douleurs d'une acuité extrême, prédominantes à la nuque, au bras droit, au thorax, et à l'abdomen. Le surlendemain de l'apparition de ces algies se déclarent soudainement des secousses violentes dans l'avant-bras droit, transitoires dans cette région, mais se fixant bientôt après une électivité particulière au niveau du diaphragme et de l'abdomen. Pendant deux jours, d'une façon incessante, diaphragme et musculature abdominale sont secoués rythmiquement et douloureusement.

Puis, peu à peu, l'agitation musculaire se calme, et en deux semaines environ, l'équilibre moteur se rétablit. Il n'a persisté

que de bien rares secousses diaphragmatiques qui sont appelées à disparaître bientôt définitivement.

C'est tout le syndrome clinique. Très peu de fièvre n'ayant pas dépassé 38°. Aucun symptôme d'hypersomnie, à plus forte raison de léthargie. Aucun trouble oculaire. Aucune paralysie mésocéphalique ou autre. Les urines sont normales. Il n'y a pas de suspicion de tuberculose ou de syphilis. Le liquide céphalo-rachidien n'a pu, dans ce cas être examiné.

Devant cette modalité particulière, les diagnostics suivants avaient été successivement posés : tétanos, pithiatisme, pleurésie diaphragmatique, formation d'abcès abdominal.

Cette forme est intéressante à connaître pour établir un diagnostic et un pronostic. Car toutes les fois que le diagnostic d'encéphalite pourrait être solidement appuyé, on pourra toujours pronostiquer une évolution favorable et une guérison sans intervention. Mais pour tranquilliser notre esprit, il nous faudrait pour étiqueter ce système myoclonique avec toutes ses manifestations, un critérium expérimental bactériologique ou humoral qui n'a pu être encore découvert.

V. — Débuts par mouvements choréo-athétosiques.

Plus étrange et plus curieux est le début de l'encéphalite épidémique par les mouvements choréo-athétosiques. Nous verrons aussi dans la seconde partie de cet ouvrage qu'ils constituent une modalité de terminaison importante à connaître.

Ces mouvements désordonnés, illogiques involontaires,

et contradictoires sont de grande amplitude, intéressent les membres, le tronc, la face. Ils en imposent pour une chorée ou, lorsqu'ils sont localisés aux extrémités des membres, pour de l'athétose.

Ils peuvent apparaître d'emblée, sans être accompagnés de somnolence ni de troubles oculaires. L'œil non averti, en dehors de toute notion d'épidémie, pourrait penser à une chorée, mais souvent ces mouvements sont accompagnés d'un état infectieux, fébrile et bientôt suivis de délire et de troubles psychiques; souvent même la léthargie apparaît soudainement et impose le diagnostic.

Témoin ces différentes observations, caractéristiques à ce sujet.

MM. Marcel Labbé et Hutinel rapportent l'observation suivante d'un cas d'encéphalite épidémique, avec mouvements athétoso-choréiques, lymphocytose rachidienne et hyper-glycorachie.

Obs. VI.— La malade J. âgée de 16 ans entre à l'hôpital le 15 janvier 1920. On avait constaté chez elle de la fièvre, du catarrhe oculo-nasal, un peu de strabisme et une agitation extrême avec mouvements athétoso-choréiques du bras droit. Le début remonte à quatre jours. Tout à coup le 11 janvier, la malade a une céphalée intense, elle a des nausées, des vomissements alimentaires, tousse et crache abondamment. Aucun antécédent héréditaire ni personnel.

A l'entrée, la malade vient à pied; ce qui frappe c'est son agitation. Elle ne peut tenir en place, incline sa tête du côté droit; le bras droit est le siège de secousses involontaires et de mouve-

ments lents et réguliers des doigts, rappelant ceux des athétosiques. Elle tousse, les yeux sont larmoyants, la langue saburrale. Tous les autres organes sont normaux.

Le 16 janvier, la léthargie apparaît avec persistance des mouvements athétoso-choréiques. La malade entre alors dans sa période d'état et ne nous intéresse plus.

M. Netter rapporte trois observations d'encéphalitiques dont le syndrome choréique a constitué toute la symptomatologie du début de l'affection.

Le malade présente tout d'abord des modifications du caractère et du délire uniquement nocturne, auxquels s'ajoute, deux jours plus tard, une agitation choréique, manifeste. Il eût été impossible de poser à cette période le diagnostic d'encéphalite, mais peu après la diplopie et la léthargie ont apparu et l'affection évolua désormais normalement.

Obs. VII.— Etudiant de 19 ans, présente à partir du 15 décembre 1920 des modifications du caractère, de la céphalée, du délire nocturne intense, bien que, dans la journée, il assure à peu près normalement son service. Vers le 19 décembre, apparition des mouvements anormaux, illogiques, involontaires, rappelant tout à fait les mouvements choréiques. Le 22 décembre secousses passagères, secousses myocloniques dans les membres inférieurs. Enfin le 23 se montrent un strabisme intense très marqué de l'œil gauche et diplopie. La fièvre est à 39°3. Le 24, cinq jours après leur début, les mouvements choréiques disparaissent; en même temps que les troubles oculaires s'installent et ceux-ci n'ont duré que vingt-quatre heures. Puis le 27, somnolence qui dure deux jours. A partir de ce moment, amélioration progressive et rapide; guérison sans séquelles.

M. Lereboullet signale également des débuts d'encéphalite par syndrome choréique généralisé d'emblée, sans secousse myoclonique parcellaire et accompagné de symptômes objectifs, d'ordre pyramidal, cérébelleux qu'il est fréquent de rencontrer dans toutes les chorées graves, ainsi que l'ont montré MM. Babinski et A. Thomas : hypotonie extrême et signe de Babinski bilatéral avec vivacité de tous les réflexes tendineux : asynergie et adiadococinésie, avec flexion combinée de la cuisse et du tronc du côté gauche.

M. Henri Claude a décrit une encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile, dans laquelle le symptôme choréique pur du début, sans léthargie ni troubles oculaires, continuait, à la période d'état, constituait tout le tableau clinique. M. Souques fait justement remarquer que beaucoup de chorées aiguës graves n'étaient autre chose que des expressions d'encéphalites, sous formes de cas sporadiques : « Savoir si la chorée de Sydenham des enfants ne fait pas partie de ce groupe ? », ajoute-t-il.

Ces observations nous montrent que bien des encéphalites peuvent débuter uniquement par des mouvements athétoso-choréiques, sans aucune manifestation de léthargie, de diplopie ni de myoclonie. Les grands mouvements désordonnés doivent faire songer à cette affection, surtout en temps d'épidémicité.

VI. — Début à type paraplégique.

Le type paraplégique peut encore marquer le symptôme initial de l'encéphalite, comme l'a signalé M. Sicard. Il est caractérisé par une paralysie des membres inférieurs avec diminution des réflexes tendineux, quelques douleurs, une légère hyperthermie, et un état de malaise général, réalisant ainsi le tableau d'une polynévrite des membres inférieurs de moyenne intensité; secondairement l'apparition des signes oculo-léthargiques rectifie le diagnostic.

Obs. VIII.— Une femme de 55 ans est amenée dans nos salles, le 10 janvier 1920, sur un brancard avec inertie à peu près complète des membres inférieurs. Quelques mouvements seuls de flexion légère des pieds étaient possibles. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens étaient très diminués. Il résultait de l'hyperesthésie cutanée associée à la myalgie des membres supérieurs. L'hyperesthésie remontait jusqu'à la région ombilicale où sa limite supérieure affectait une ligne franchement perpendiculaire à l'axe du corps. Au-dessus de cette ligne, l'état de la sensibilité objective et subjective redevenait normal. Les membres supérieurs, la face avaient leur motricité et leur sensibilité intacte. Il n'existait aucun trouble oculaire. Par contre on notait de la rétention urinaire qui nécessitait des sondages quotidiens, avec début d'érythème trophique sucré. Cette paralysie était apparue le 28 décembre 1919, une dizaine de jours avant l'admission hospitalière de la malade et trois jours après le début de la maladie, par des phénomènes généraux de douleurs irradiées dans la nuque et les membres. Les douleurs vives

ne persistaient qu'une semaine environ. La température ne fut jamais élevée, oscillant entre 37°8 et 38°5. La ponction lombaire faite le 11 janvier 1920 ramena un liquide clair, normal en glucose, albumine et cellules, avec réaction Bordet-Wasserman négative. Celle-ci fut aussi trouvée négative dans le sang. Rien ne permettait dans ce tableau clinique de discuter l'encéphalite. Cependant l'entourage de la malade nous faisait part que dans les premiers jours du début de l'affection, la somnolence était invincible et à peu près permanente, faisant, il est vrai, place depuis à une insomnie rebelle.

Un autre symptôme devait encore éveiller nos doutes diagnostiques: du 15 au 20 janvier, quelques troubles de l'accommodation pupillaire suivirent avec parésie nette accommodative à la distance et à la lumière, mais sans diplopie.

Enfin voici qu'en pleine convalescence, alors que toute paraplégie avait disparu et que les réflexes étaient redevenus normaux, que le malade se levait, que les symptômes urinaires avaient disparu, brusquement des mouvements involontaires se déclarent à la neuvième semaine évolutive, dans les membres, supérieurs. Les doigts sont agités de tremblements qui se propagent à la main, à l'avant-bras. Le tremblement augmente notablement dans les mouvements intentionnels. Il n'existe aucune tendance à l'amélioration de ces troubles moteurs, qui, au contraire, s'étendent aux membres inférieurs et les orteils présentent depuis quelques jours la même désharmonie motrice.

Or, ces tremblements sont les reliquats d'encéphalite. Ainsi donc, grâce à ces trois sortes de signes : la somnolence passagère du début, les troubles accommodatifs transitoires de la période d'état et surtout les tremblements avec clonie de la période de convalescence, il est permis d'affirmer le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Ainsi donc certaines formes paraplégiques ou paréti ques des membres inférieurs peuvent évoluer à titre monosymptomatique de cette affection.

M. Apert signala aussi un début d'encéphalite par paralysie totale des deux membres, accompagnée de fièvre, d'angine chez une jeune fille de 16 ans. On notait quelques troubles de la sensibilité avec exagération des réflexes rotuliens, achilléens, signe de Babinski et rétention d'urine. Tous les symptômes se sont améliorés rapidement après une dizaine de jours.

Cette maladie du début est intéressante à connaître surtout en médecine enfantine, afin d'éviter de grosses erreurs de diagnostic, et de porter un pronostic favorable toutes les fois qu'il s'agit d'encéphalite.

VII. — Début par épilepsie Bravais-Jacksonienne

Une autre modalité de début, assez peu observée d'ailleurs, mais dont quelques cas ont été publiés par MM. Pierre-Marie à Paris et MM. Dumolard et Aubry à Alger est le début à type convulsif simulant exactement une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, limitée à un membre ou à un côté du corps et se reproduisant de façon très fréquente. Il existe surtout un coma incomplet qui s'accentue à chaque crise. Bientôt les phénomènes oculaires apparaissent et imposent le diagnostic.

VIII. — Début par syndrome de paralysie générale.

L'encéphalite peut marquer son début par un syndrome simulant exactement le début de la paralysie générale, caractérisée par du délire, de l'agitation incohérente, de la dysarthrie, des troubles de la mémoire et des troubles moteurs, avec absence complète du syndrome oculo-léthargique.

Des cas ont été publiés spécialement par MM. Mouriquand et Lépine à Lyon et Ardin-Delteil à Alger.

Obs. IX.— *Antécédents.* Ethylisme; ni syphilis, ni paludisme sa femme aurait fait deux fausses couches et aurait été atteinte d'hémiplégie droite. Début de la maladie le 15 novembre 1919 par douleurs dans les membres inférieurs et à l'épaule droite. Le 1er décembre, étourdissement, sorte de petit ictus, suivi de perte de la mémoire.

A son entrée, fièvre légère, autour de 38° qui dure jusqu'au 13 janvier, délire, hallucinations visuelles et auditives; ce délire est incohérent, surtout nocturne. Le malade se lève, va déranger, ses voisins, cherche à sortir de la salle. Mouvements lents, désordonnés des membres supérieurs et inférieurs. Tremblement assez lent des extrémités digitales. Trémulation des lèvres, de la langue, rappelant tout à fait celles de la paralysie générale, dysarthrie et bégaiement. Diminution considérable de la mémoire; impossibilité de définir la date, le jour, le mois, l'année; d'énumérer les douze mois sans se tromper. Inégalité pupillaire, pupilles paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de la sensibilité, des réflexes, pas de Kernig, pas de Babinski. Diminution générale de la force musculaire.

Rien du côté des autres appareils.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; urée sanguine : 0,57. Cet état persiste jusqu'au 12 décembre, l'amélioration survient rapidement et le malade quitte le service le 20 décembre.

Cette observation très intéressante montre sa parenté avec l'encéphalite par son début brusque, fébrile, par les phénomènes délirants, par les manifestations douloureuses, par les troubles moteurs, par les renseignements négatifs fournis par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. Toutefois l'incohérence du délire, son caractère démentiel et nocturne, les troubles de la parole, le tremblement de la langue et des extrémités, l'affaiblissement musculaire, le pseudo-ictus rappellent le syndrome de la paralysie générale. Mais néanmoins l'évolution rapide et d'allure clinique doit faire songer uniquement à l'encéphalite épidémique. Mais la certitude ne pourra être absolue que devant une réaction humorale spécifique.

IX. — Début par algie

Les douleurs peuvent revêtir parfois un caractère d'intensité extrême avec acuité paroxystique, telle que le malade n'a trêve ou repos ni jour ni nuit. Les sédatifs puissants, même la morphine à haute dose, ne procurent une accalmie. La durée évolutive de ces douleurs est

d'environ cinq à huit jours. Elles se calment spontanément et cèdent peu à peu la place à des secousses musculaires, associées ou non à des signes oculo-léthargiques.

Ces algies sont à localisation prédominante trijumellaire, ou cervico-brachiales, ou brachio-intercostales, ou abdominales et le plus souvent restent unilatéralisées. On comprend les erreurs possibles à cette période de début. M. Sicard, en cite quelques-unes : névralgie faciale, traitée par l'alcoolisation locale; otite, mastoïdite, compression médullaire par radiculite syphilitique ou par un mal de Pott; pleurésie diaphragmatique; colique hépatique, colique néphrétique. La radiographie ne décela aucune lésion osseuse; l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une réaction cytologique, albumurique et glycosique normale.

M. Garnier a observé sur 18 cas d'encéphalite trois fois des déterminations radiculaires. Dans une de ces observations que nous reproduisons, l'atteinte des racines constitua toute la maladie. La douleur, souvent accompagnée de parésie présente les caractères suivants : violente, en éclairs ou par poussées rapprochées s'accompagnant d'un cri d'angoisse et d'une secousse convulsive réflexe.

Obs. X.— Femme de 52 ans. Le 26 février 1920 présente une douleur dans la nuque et dans les lombes avec irradiations dans les bras et surtout douleur lombaire descendant dans le côté gauche de l'abdomen, suivant le trajet de l'uretère et qui fait porter le diagnostic de colique néphrétique.

Le 27 février, douleurs fugaces dans le côté droit du ventre

le long des côtes, dans les jambes, sans aucun trouble moteur, sans obnubilation ni léthargie.

Le 28 février, la douleur lombo-abdominale gauche se calme, mais une douleur très violente apparaît dans le membre inférieur gauche.

Le 2 mars, le facies est angoissé. Toutes les cinq à six secondes, elle pousse un cri angoissant avec secousse convulsive, réflexe des membres du thorax et de la tête, en flexion, en rapport avec une poussée douloureuse atroce, qui prend le pli de l'aine la face antérieure de la cuisse, le genou et les faces latérales, surtout internes de la jambe, du côté gauche. Le genou ne présente aucun signe d'inflammation. On ne constate aucun trouble de la sensibilité objective, aucun trouble moteur. Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés, réflexes achilléens exagérés en flexion. Il n'existe aucun trouble cérébral, intelligence nette, pas de sommeil, pas de délire. Les pupilles égales présentent des réflexes normaux. Pouls à 120. Température 38°2. L'appareil respiratoire est normal. Les urines limpides sans albumine.

X. — Début par délire aigu

Une dernière modalité du début de l'encéphalite épidémique est le délire d'emblée, aigu, délire confusionnel et onirique avec une réaction fébrile. Des cas ont été observés par MM. Sicard et Briand.

Le début rappelle tout à fait le début du délire aigu fébrile. Les malades ont de la fièvre, mais leur température est peu élevée 38° à 38°5. Tantôt anxieux, demi-conscients, tantôt très agités et par intervalles, convulsifs et violents. Ils offrent le tableau d'un état confusion-

nel ou onirique Ils ont parfois des hallucinations multiples, colorées, mobiles, susceptibles de prendre la forme zoopsique. Leur délire peut devenir ambulatoire, s'accompagner d'agitation hypermaniaque. Ces malades restent difficilement immobiles; passent par des alternations de demi-réveil avec lucidité et de torpeur intellectuelle. Parfois violents, ils constituent un véritable danger pour l'entourage. Leurs traits sont grippés; la face et les membres sont agités de brusques soubresauts, de contractions musculaires choréïformes.

L'évolution s'est montrée le plus souvent fatale et très rapide.

Ces malades, qui présentent de nombreux symptômes analogues à ceux du délire aigu n'en ont pas la langue desséchée et rôtie. Leur délire n'est pas constant. Ils n'ont pas la température élevée des délirants aigus.

Telles sont les différentes modalités du début de l'encéphalite avec leur polymorphisme des plus variés et leur aspect clinique propre à chacune et d'un diagnostic souvent délicat.

Il est probable que ce polymorphisme même sera prétexte à des erreurs diagnostiques, difficilement constatables, soit que, par la notion d'épidémicité, le clinicien a tendance, à exagérer le nombre des en céphalites, soit qu'au contraire, il confonde une encéphalite réelle avec une affection bien distincte.

CHAPITRE II.

MODALITÉS DE LA TERMINAISON

Les modalités du début, comme je viens de le montrer, bien que complexes et diverses, peuvent être à peu près définies et classées dans le domaine de la clinique. Tout autre, et bien différente, est l'étude des modalités de la fin de l'encéphalite épidémique.

Evidemment, certaines terminaisons sont immédiates et définies : telle la guérison, telle la mort. Mais entre ces deux éventualités extrêmes, une foule de modalités intermédiaires existent, dont la caractéristique est complexe, mal connue. Cette imperfection nous vient d'une part d'un champ d'expérimentation encore trop restreint dans le temps, et d'autre part de l'absence d'un critérium humoral.

Cette affection est essentiellement protéiforme et le virus, qui doit la spécifier, imprègne tous les éléments du névraxe, sans prédilection marquée. Il s'ensuit que

tout le système moteur, sensitif et psychique, peut être atteint et la manifestation clinique de ces lésions plus ou moins profondes, se révèle par des syndromes les plus divers et encore insuffisamment connus.

Par suite, il nous est impossible de définir la convalescence de l'encéphalite et de dire s'il y a rechute, récidive ou séquelle.

Toutefois, il semble que l'on puisse affirmer qu'il y a séquelle devant la persistance de l'état infectieux et subthermique et l'absence d'immunisine dans le sang des individus, d'après les conférences de MM. Harvier et Levaditi.

Devant la complexité de cette étude et manquant de données essentielles, il est difficile de décrire toutes les modalités cliniques de terminaison de l'encéphalite. Toutefois nous étudierons les terminaisons immédiates : la guérison et la mort, et les terminaisons médiates : caractérisées par les syndromes moteurs, sensitif et psychique, post-encéphalitiques.

Terminaison par la mort et la guérison

Dans sa forme aiguë avec céphalée violente et léthargie complète, coupée parfois d'exacerbations délirantes, l'état d'infection est profond, l'haleine est fétide, l'aspect est véritablement typhoïdique avec hyperpyrexie brutale. Le tremblement est interne. Il résulte des troubles des sphincters et les escharres apparaissent rapidement,

entraînant la mort au bout de six à dix jours. La mort survient dans 25 à 30 % des cas.

Dans sa forme subaiguë, souvent mais non toujours curable, la température est moins élevée et se maintient autour de 38°5 avec rémissions matutinales modérées sans grandes oscillations. La maladie peut durer ainsi pendant des semaines pour arriver fréquemment à la guérison complète, sans reliquats. La guérison peut être plus rapide dans les formes abortives. En tout cas la *restitutio ad integrum* survient dans 45 à 50 % des cas. Parfois la température se relève; le pronostic s'assombrit et l'issue peut être fatale.

Dans un certain nombre de cas, l'évolution de la maladie semble complètement terminée, quand la fièvre s'allume à nouveau et des symptômes inattendus apparaissent.

Dans une observation rapportée par M. Sicard, la maladie débute par de la somnolence et de la diplopie, due à la parésie des droits internes. La maladie paraissait guérie, quand les signes antérieurement constatés reparurent mais s'accompagnèrent cette fois d'hémiparésie faciale gauche avec parésie des membres à droite. A leur tour, ces réactions disparurent pour faire place à une hémiparésie faciale droite et à une parésie des membres à gauche réalisant un véritable syndrome de Millard-Gübler à bascule. Ces symptômes diminuèrent peu à peu et la malade guérit. C'était donc une forme à rechute. Voici cette observation :

Obs. XI.— Il s'agit d'une jeune-fille de vingt ans, sans antécédents bacillaires ou syphilitiques, qui au cours d'un état de santé parfait est prise après quelques jours de lassitude et de courbature (début octobre 1919) de diplopie et presque parallèlement de somnolence invincible.

« Je dormais toute ma nuit et en plus j'étais forcée de dormir dans la matinée et tout l'après-midi, malgré moi, c'était plus fort que moi, » disait cette jeune-fille.

Diplopie et somnolence persistèrent pendant une vingtaine de jours puis disparurent complètement, si bien que la malade put reprendre rapidement ses occupations quotidiennes comme par le passé. Mais après deux semaines de vie normale, la diplopie et la somnolence apparaissent à nouveau, s'associant en plus, cette fois à des phénomènes parétiques d'une modalité particulière. D'abord pendant une dizaine de jours, hémiparésie faciale gauche et parésie des membres à droite ; ensuite après amélioration franche de ces réactions motrices, se dessine une parésie en sens inverse, hémiparésie faciale droite et parésie des membres à gauche.

Progressivement, l'amélioration globale se fait, la somnolence survient. Cependant près de quatre mois après le début de l'affection, on ne peut encore parler de guérison complète. Les mains restent malhabiles et la démarche est encore hésitante. L'examen du liquide céphalo-rachidien fait à deux reprises différentes à la période d'état et à celle de terminaison de la maladie (nov. 1919 et janvier 1920) n'a rien relevé d'anormal. La réaction de Bordet-Wassermann était négative.

L'examen des yeux montre une parésie des deux droits externes sans aucune lésion du fond de l'œil. Pas de nystagmus. Les réflexes tendineux sont normaux pour les rotuliens, très diminués, presque absents pour les achilléens. Pas de Babinski, pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Pas de modifications sphinctériennes, aucun signe de sclérose en plaques.

Pendant l'épidémie d'encéphalite, comme au cours des épidémies de toutes les maladies infectieuses, se montrent des formes qui ne durent que très peu de temps, et qui, de ce fait, peuvent passer inaperçues. C'est ainsi que M. Saintau rapporte le cas d'un malade qui entra dans son service avec une température de 39°4 avec un aspect typhoïde. Le lendemain, à la visite, son facies figé attira l'attention. Il ne présentait point de somnolence, mais un véritable état de torpeur qui s'accompagnait d'une catatonie des plus nettes.

A la ponction lombaire, on retira un liquide clair; ne contenant aucun élément et n'ayant d'autres particularités qu'une hyperalbuminose légère. Le lendemain le malade était transformé, son facies était expressif. La catatonie avait disparu. La maladie avait tourné court, subitement et n'avait pas duré plus de 48 heures à trois jours. C'était une forme abortive. On a décrit des formes frustes et ambulatoires, se traduisant par des symptômes légers et permettant les occupations habituelles.

Dans les formes prolongées, la guérison survient après deux à trois mois. C'est dans ces derniers que les symptômes peuvent être atténués et que le malade a une tendance à la chronicité, avec séquelles dont l'évolution est très longue. Les séquelles se rencontrent dans une proportion de 20 à 25 % des cas.

Ce sont ces séquelles qui vont fixer notre attention désormais. Elles offrent un intérêt tout particulier tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. Souvent, en effet, le diagnostic d'encéphalite ne sera posé que

rétrospectivement devant un syndrome tardif après une encéphalite bénigne ou ignorée et le pronostic de ces syndromes bien que parfois d'une évolution longue et grave, est toujours bénin et la rétrocession de leurs réactions est presque assurée. De là tout l'intérêt de ne pas confondre un pseudo-parkinson post-encéphalitique avec un véritable parkinson incurable et de savoir aussi distinguer une paralysie générale à évolution fatale d'avec un syndrome de paralysie générale au cours ou après une d'encéphalite, d'augure bien meilleure et de guérison assurée.

Ces syndromes tardifs de l'encéphalite épidémique sont essentiellement les syndromes *moteur*, *sensitif* et *psychique*.

Le Syndrome moteur post-encéphalitique.

Le syndrome moteur de la période terminale est beaucoup plus varié et complexe que celui rencontré à la période de début, et que nous avons étudié sous la forme de mouvements myocloniques et choréo-athétosiques.

En plus de ces deux variétés il peut se manifester par des mouvements Parkinsoniens avec ou sans tremblements — du tremblement pur; des oscillations bradycinétiques, et des mouvements localisés à la face du type linguo-facio-masticatoire, du type oculaire, de l'aspect du tic douloureux avec syndrome prosopalgique concomitant.

a) ***Les mouvements choréïques*** présentent le même caractère que ceux étudiés à la période du début. Ils

comprennent plusieurs variétés de mouvements involontaires; suivant la terminologie classique, ce sont : des oscillations le plus souvent irrégulières dans le temps et dans l'espace désordonnées, plus ou moins rapide, et de localisation extrêmement variable.

Dans l'encéphalite, le caractère désordonné est en général moins fréquent que dans les formes de chorée de Sydenham ou de chorée chronique. Les localisations du mouvement changent parfois d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même malade. Cependant, dans l'ensemble, le mouvement présente un cycle morphologique rythmique qui se renouvelle sensiblement constant.

Le caractère de rythmicité d'ailleurs domine en général les manifestations chroniques de l'encéphalite. On le trouve au minimum dans les formes à petits mouvements choréiques disséminés, celles qui se rapprochent le plus des chorées de Sydenham. Mais au fur et à mesure que les mouvements sont plus amples, ils deviennent plus réguliers et aucune manifestation cardiaque ne survient au moment de l'évolution.

M. Pierre Marie et Mlle Gabrielle Lévy rapportent le cas d'une observation frappante, d'une hémi-chorée gauche pure. Les mouvements étaient du type choréique, rythmique à localisation diminuée, sauf pour la face, sans signe de lésion objective, appréciable du système nerveux. Ces mouvements sont survenus trois mois après un épisode fébrile sans localisation autre qu'abdominale, qui a duré huit jours et qui a été suivi, après un mois de

santé apparente de douleurs articulaires avec tuméfaction du pied gauche, qui ont précédé de près les mouvements.

Ceux-ci ont débuté par cette extrémité. Ils ont été pour ainsi dire la seule manifestation de l'infection causale. Ils ont duré pendant 17 mois et laissé une impotence relative du côté atteint.

Faisons remarquer dès maintenant que les mouvements dans l'encéphalite sont souvent précédés de l'apparition de douleurs articulaires et de tuméfaction aux points où ils doivent se manifester, et que secondairement ils sont accompagnés d'une atrophie marquée et souvent d'un certain degré de parésie.

M. Pierre Marie a décrit une forme de chorée salutante rythmique spéciale à l'encéphalite, dont il a publié trois observations.

b) ***Le Syndrome Parkinsonien*** peut se manifester sous différents aspects et avec M. Pierre Marie nous étudierons :

Une forme fruste ;
Une forme progressive.

Forme fruste. — Elle peut, à son degré le moins marqué, se manifester simplement par une fixité spéciale des traits et du regard avec une raideur apparente plus ou moins généralisée. L'examen systématique

au point de vue parkinsonien ne permet de trouver aucun signe objectif net. Mais le plus souvent à cet aspect parkinsonien, se manifestent des signes plus précis.

Tout d'abord un tremblement : de petites oscillations fines pouvant être généralisées à tout le corps, mais le plus souvent se localisent au niveau d'un membre, il présente un caractère distinctif de celui du vrai Parkinson : il s'agit de fines oscillations de tous les doigts dans un plan horiental, accompagnant la trémulation fixe et globale de tout le bras.

Ce remblement est fréquemment assez localisé à la tête. A ce tremblement se surajoutent parfois des troubles de la démarche, comme pointe du pied qui accroche le sol, propulsion : des troubles de la parole, parole monotone, saccadée, voix sourde, des troubles de l'écriture, caractères tremblés, irréguliers.

Puis une raideur objectivement appréciable des mouvements effectués par les contractions en saccades et souvent avec une grande lenteur.

Enfin, très fréquemment, une grande maladresse du membre intéressé, avec parfois diminution de la force segmentaire et exaltation des réflexes tendineux du côté atteint, lorsque les manifestations sont diminuées. On trouve peu et pas d'anomalies à l'examen de la langue, tout au plus une légère trémulation. Les troubles du caractère : comme irritabilité, évolution dans le sens dépressif nous ont paru constants.

Forme progressive. — Elle se manifeste essentiellement, dans les cas observés jusqu'à maintenant par une raideur plus ou moins accentuée pouvant aller jusqu'à la soudure complète.

Le tremblement peut exister, comme ne pas exister. Quand il existe, il s'interrompt devant un mouvement actif pour réapparaître aussitôt. Il ne présente pas le mouvement d'émiettement compris entre le pouce et l'index, caractéristique du vrai Parkinson. Ou, s'il le présente, le pronostic devient sévère, car le syndrome pseudo-parkinsonien curable, s'est transformé en vrai parkinson à l'évolution progressivement fatale. Il augmente d'intensité, en général à l'occasion d'un effort musculaire actif ou passif. Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un trouble du tonus musculaire et non d'un trouble de coordination. Tel malade, qui sans trembler fait les marionnettes, ne peut pas boutonner sa chemise ou résister à l'extension passive de ses doigts fléchis sans trembler. Ce tremblement local peut être localisé ou généralisé.

A cette raideur et à ce tremblement, s'ajoutent de façon plus ou moins complète, les troubles du mouvement de la démarche, de l'écriture et l'aspect qui caractérisent lesParkinsoniens vrais. Remarquons tout de même qu'une analyse plus attentive peut, dans certains cas, permettre même dans l'ignorauce de l'épisode encéphalitique primitif de distinguer un syndrome parkinsonien d'une maladie de Parkinson classique. L'intensité de la raideur avec l'absence du tremblement peut appartenir à la

maladie de Parkinson vrai. Mais le tremblement occasionnel ne lui appartient pas. En outre, le spasme fréquent dans le domaine du facial inférieur, les troubles de la musculature masticatrice, la difficulté à tirer complètement la langue et la fibrillation fréquente de celle-ci, tous symptômes très fréquents dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, comptent parmi les caractères les plus importants, sur lesquels on doit se baser pour établir le diagnostic différentiel.

Dans les formes frustes du syndrome parkinsonien encéphalitique, le tremblement au point de vue de l'exécution des mouvements, prédomine sur la raideur, dans la plupart des cas.

Dans les formes progressives de ce syndrome au contraire, la raideur constitue le syndrome dominant et le tremblement n'y est qu'accidentel.

M. Sicard fait remarquer qu'un rapprochement entre les formes figées, les aspects soudés que les convalescents encéphalitiques et les sujets parkinsoniens peuvent présenter, est très intéressant à faire, car i pense qu'une différence essentielle sépare ces deux syndromes. Dans un cas (raideur post-encéphalitique), il ne s'agit que d'un pseudo-parkinson; l'évolution n'est pas progressive reste stationnaire ou souvent devient régressive. Dans l'autre cas, le parkinson classique, l'évolution est plus ou moins lentement mais fatalement progressive.

Une analogie anatomo-pathologique ne saurait trop être mise en évidence. Des lésions ont été trouvées au niveau du pédoncule cérébral, dans le mésocéphale, en

particulier au locus niger, dans les cas de maladie de Parkinson, d'encéphalite épidémique et de chorée aiguë. C'est là une notion intéressante au milieu de l'obscurité qui règne jusqu'ici dans la pathogénie des troubles choréiformes ou parkinsoniens.

Obs. XII rapportée par M. Pierre Marie. — Femme de 41 ans a présenté en avril 1918 un épisode fébrile, avec sensation identique de brouillard devant les yeux, sans diplopie et tendance intermittente au sommeil, suivie de cinq mois d'insomnie. Elle a eu immédiatement de la raideur généralisée avec gêne de la parole et de la mastication et salivation tout à fait anormale.

En juin suivant, à la suite de fourmillements dans le membre inférieur droit, et dans les deux talons sont survenus des mouvements involontaires rythmiques de très grande amplitude dans le membre inférieur droit, flexion du genou, élévation de la cuisse, s'accompagnant d'adduction du membre.

La malade, vue en novembre 1918, à la Salpêtrière, présente des mouvements avec, déjà, un aspect parkinsonien surajouté. En janvier 1919, apparition des mouvements persistants de diduction des machoires. En mai 1919, disparition des mouve- involontaires des membres, puis de ceux de la mâchoire mais progression constante du syndrome parkinsonien.

Actuellement la malade est raide au point de ne plus pouvoir se mouvoir seule, ni marcher sans propulsion, ni écarter les mâchoires pour parler ou manger. On la comprend à peine. Elle ne peut avaler que des liquides et pèse 66 kilos alors qu'elle en pesait 106 avant l'apparition des troubles.

Ponction lombaire et examen du sang ont été négatifs.

Obs. XIII (Service Sicard).— Un homme âgé de 39 ans, terrassier, entre dans le service en mai 1920, pour tremblement du

bras droit. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Père de trois enfants bien portants.

Le début a commencé en juillet 1918 par des douleurs, des crampes avec sensation de fourmillements à la jambe droite, entraînant une sorte de parésie et d'impotence fonctionnelle du membre. Cette parésie, ne fut précédée ni accompagnée d'aucun autre symptôme clinique. Le malade n'a accusé ni diplopie, ni fièvre, ni léthargie.

La douleur s'amende, il peut reprendre son travail, mais au printemps 1920, alors que tout symptôme disparaît ou tend à disparaître à la jambe, la même douleur, avec fourmillements et tremblements apparaît au bras droit.

A ce moment, le malade se décide à entrer à l'hôpital et l'examen révèle un tremblement continu du bras droit, avec oscillations continues de la main dans le sens horizontal, sans mouvement d'émiettement, avec atrophie et grande faiblesse de tout le tronc.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne relate aucun fait normal.

Rien du côté des autres organes.

Le symptôme parkinsonien ne fait que croître avec tremblement continu du bras droit, et ce malade est actuellement dans l'impossibilité de reprendre son travail.

L'affection dure depuis deux ans et le pronostic bien que favorable, doit être réservé, dans la crainte que ce malade ne devienne un Parkinson classique.

c) ***Les oscillations Bradycinétiques*** représentent des mouvements lents, réguliers, rythmiques, de grandes amplitudes prédominant à la racine d'un membre, parfois synchrones pour les deux membres d'un même côté. Ces formes constituent les formes frustes de l'encéphalite

myoclonique avec ou sans localisation thoraco-abdo minale.

Dans la plupart des cas, ces mouvements s'atténuent et disparaissent, en général au bout de quelques mois.

d) ***Dans les formes myocloniques,*** ces mouvements peuvent disparaître en quelques semaines ou persister deux à quatre mois, rarement plus. Ils laissent cependant une hyperexcitabilité motrice spéciale. Il arrive souvent que chez un malade ne présentant plus aucun mouvement, spontané, de provoquer la réapparition des mouvements persistant pendant plusieurs minutes, par la percussion des muscles au marteau ou par leur excitation faradique.

La guérison n'est pas toujours complète. L'on a vu persister les séquelles hypertoniques et parétiques pendant plusieurs mois. Mais de tels reliquats finissent toujours par se dissiper et la guérison s'affirme définitive.

e) On peut voir survenir des ***tremblements simples,*** localisés et d'évolution rapides, comme manifestations post-encéphalitiques. Mais ils ne surviennent guère à l'état pur, font plutôt partie du syndrome choréique ou parkinsonien et méritent à peine une classification spéciale; seules les localisations faciales peuvent être intéressantes et nous allons décrire quelques formes localisées à la face de mouvements post-encéphalitiques.

Les mouvements de la face, tremblements ou contractions spasmodiques rythmés des petits muscles de la face, de siège inconstant et d'apparence fugace, on été signalés depuis longtemps.

M. Claude rappelle un cas où il attire l'attention sur l'existence des mouvements rythmiques, au nombre de 50 à 60 par minutes, dans le masséter, le temporal, le paucier, les muscles sus-thyroïdiens, les muscles de la nuque à droite.

M. Denéchau a observé des mouvements de la langue, qui tirée hors de la bouche, paraît animée de mouvements, de va-et-vient, rappelant le mouvement en trombone, observés chez certains paralytiques généraux.

M. Lhermitte note au cours d'une de ces observations l'existence d'un trismus, associé à une paralysie de la sixième paire, une parésie du facial inférieur et une atteinte de la troisième paire du côté opposé.

MM. Sicard et Kudelski signalent, parmi les séquelles d'un syndrome d'encéphalite myoclonique typique un état hypertonique de la musculature faciale inférieure.

M. Pierre Marie a publié une observation dans laquelle les mouvements post-encéphalitiques à localisation facio-linguo-masticatrice constituaient les seules séquelles d'une encéphalite survenue six mois après l'épisode primitif. Ce sont des mouvements rhytmiques de la langue, du voile du palais, trémulation de la lèvre supérieure, et troubles de la déglutition.

En résumé, il faut se rappeler que ce syndrome moteur avec ses caractéristiques, excitation, atrophie et raideur musculaire, peut être la seule manifestation de l'encéphalite : manifestation sérieuse et redoutable, soit qu'il survienne au cours d'une forme de chorée grave, aiguë, mortelle, ou d'une forme myoclonique, rapidement

mortelle aussi, soit qu'il survienne progressivement ou tardivement après un épisode primitif fruste, et même resté inaperçu. Un caractère semble dominer toutes les formes cinétiques particulières de l'encéphalite : leur rythmiticité dans le temps, leur régularité constante dans l'espace, et leur évolution favorable vers la régression.

D'après l'expérience actuelle, on peut conclure que l'évolution de ce syndrome varie suivant les formes.

Dans la forme choréique rythmique, localisée, il peut durer un an, deux ans, et laisser à la suite une impotence motrice, objectivement appréciable du membre atteint avec atrophie musculaire et raideur articulaire. La forme de chorée salutante peut durer plus d'un an et demi. Elle entraîne une déchéance appréciable de l'état général et la dépression psychique.

Les oscillations bradycinétiques disparaissent après quelques mois, en moyenne cinq à six mois.

On ne peut rien dire des formes localisées et du syndrome parkinsonien de l'encéphalite. Il semble tout de même que l'on puisse affirmer avec M. Sicard que ce syndrome peut regresser et même s'améliorer contrairement à l'évolution progressivement fatale du Parkinson classique.

En l'absence du critérium humoral, il faut se contenter des éléments donnés par la clinique. En effet, l'observation nous démontre que les symptômes les plus disparates et les plus petits, chacun pouvant se manifester isolément d'ailleurs, peuvent représenter une forme fruste d'encéphalite épidémique, qui réalisera plus tard

et parfois même longtemps après, un syndrome moteur des plus caractéristiques et des plus continus.

Syndrome sensitif post encéphalitique.

L'algie, qui constitue une modalité du début de l'encéphalite épidémique, peut dominer la scène clinique au cours de sa terminaison. Les malades accusent une douleur localisée, sur le trajet d'un nerf ou d'un plexus et cette douleur se continue fort longtemps avec des périodes de paroxysme et de rémission : souvent cette douleur est accompagnée, soit de secousses myocloniques sur le territoire des muscles de la région, soit de parésie avec atrophie.

Dans le service de M. Sicard, j'ai pu étudier un malade qui a présenté une algie très marquée à l'épaule droite, traitée au début par l'alcoolisation, mais qui secondairement a présenté des mouvements athétoso-choréiques de la main droite, reproduisant le syndrome thalamique avec persistance de l'algie.

Obs. XIV. — Homme X, âgé de 23 ans, garçon de magasin entre à l'hôpital le 23 janvier 1920 pour douleur vive à l'épaule droite.

Antécédents personnels : adénites suppurées, laissant cicatrices à la région cervicale, et amputation du médius droit.

Le début remonte au 20 décembre 1919, caractérisé par une algie violente à l'épaule droite et température de 39°. Le lendemain les troubles nerveux apparaissent; un délire s'installe; un peu de Kernig, tout révélant une réaction méningée. Mais

la ponction lombaire montre une liquide céphalo-rachidien normal.

Cette algie violente, à l'épaule droite, empêchant tout sommeil et repos, présentant parfois des paroxysmes très douloureux attira vivement notre attention.

Les révulsifs, les injections d'alcool ne donnèrent aucune amélioration. Au courant galvanique la contraction est plus forte à la fermeture du pôle négatif que du pôle positif.

La réaction méningée disparut rapidement et la douleur persista. Au vingtième jour apparurent à la main droite des mouvements de reptation, discontinus, athétosiques, simulant exactement le syndrome thalamique.

Plus graves sont les algies avec parésie. Celles-ci surviennent sans cause apparente. P. Bassœ dans le *Journal médical américain de Chicago*, avril 1920, décrit une forme méningo-radiculaire où le virus déterminerait des phénomènes d'irritation méningée avec atteinte des nerfs craniens et spinaux.

Son premier malade avait été pris de diarrhée et de vomissements, suivis de douleurs internes dans le côté gauche du cou, et de l'épaule du même côté.

Le lendemain, il devint incapable de tenir sa tête verticale et d'étendre sa main droite par suite d'une paralysie des extenseurs des doigts sans avoir présenté des troubles psychiques, il guérit rapidement.

Dans le service de M. Sicard, j'ai pu étudier un malade qui présente actuellement, comme reliquat d'encéphalite une parésie double du cubital caractéristique.

Ce malade âgé de 26 ans, a présenté en janvier 1920

un début normal d'encéphalite bientôt suivi de deux mois d obnubilation totale. En mars, redevenu normal, il s'aperçut que ses mains étaient engourdies. Leur faiblesse musculaire allait en augmentant et une atrophie notable s'installait. Bientôt en présence de cette atrophie et impotence fonctionnelle, les griffes caractéristiques apparaissent et actuellement le malade présente une parésie double du cubital, dont l'évolution semble stationnaire. MM. Sicard et Roger de Marseille ont attiré l'attention sur les troubles des réflexes tendineux dans l'encéphalite léthargique. Ils constatent l'abolition des réflexes tendineux, chez quatre sur six malades, avec conservation des réflexes cutanés et en concluent à la diffusion des lésions nerveuses qui ne sont pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire.

Dans le cas d'encéphalite à forme polynévritique il est intéressant de signaler le caractère incomplet des parésies, la persistance des réflexes musculaires du pied et surtout les mouvements myocloniques et athétosiques des doigts, permettant de penser à une origine centrale. Mais l'apparition de la paralysie oculaire et d'une certaine somnolence signent le diagnostic de lésion mésocéphalique; sans le syndrome oculo-léthargique, on aurait pu penser à la polynévrite généralisée à marche ascendante ou syndrome de Landry.

M. Widal a montré que l'état de la reflectivité tendineuse dans l'encéphalite était variable d'un jour à l'autre.

L'encéphalite épidémique présente donc des paralysies d'un intérêt de tout premier ordre.

Syndrome psychique post-encéphalitique.

Le syndrome psychique, qui constitue un symptôme principal de l'encéphalite épidémique au cours de la période d'état, peut dominer entièrement la scène clinique, à la période de terminaison et constitue un syndrome post-encéphalitique des plus importants, par son diagnostic, son pronostic et les conséquences sociales que ce dernier peut faire prévoir.

M. Harmand, dans sa thèse, sur le syndrome psychique de l'encéphalite, montre combien celui ci est important et peut se manifester sur les modalités les plus diverses prenant l'allure d'une pseudo-démence précoce, ou d'une forme de stupeur lucide, ou d'une forme de psychose hallucinative.

Quelle que soit l'allure de l'affection, on trouve toujours associés, aux symptômes moteurs, des troubles du psychisme, sans rapport constant avec eux, chaque groupe évoluant pour son propre compte. Ils peuvent d'ailleurs précéder toute espèce de paralysie oculaire ou autre, et se présenter avec une évolution subfébrile propre à égarer le diagnostic.

Aussi est-il nécessaire, en temps d'épidémie d'encéphalite de rechercher systématiquement devant de pareilles manifestations, les phénomènes oculaires en particulier, ne négligeant ni le moindre ptosis, ni le plus léger strabisme fugitif et de faire concourir au diagnostic les renseignements tirés du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part ces troubles se prolongent ordinairement sous forme de déficit intellectuel, d'apathie et d'aboulie dans la sphère psychique et psycho-motrice, pendant la convalescence et la font traîner en longueur. Ce sont là des séquelles légères, mais il en est d'autres qui touchent aux névroses et aux maladies mentales et sont plus considérables. Les unes et les autres semblent devoir parfois indéfiniment se prolonger. Aussi sera-t-il bon dans le cas où l'atteinte psychique est très accentuée et persistante de prendre, au cours de la convalescence les mesures thérapeutiques employées contre les psychoses infectieuses : isolement, internement.

Mais ce sont là des éventualités les plus souvent rares, et en général le symptôme psychique post-encéphalitique regresse après de longs mois. Mais notre expérience trop courte, ne nous permet pas de solutionner le problème.

M. P. Bassoe, en Amérique, rapporte de nombreux cas d'encéphalite à forme délirante et hallucinatoire, les uns avec guérison, les autres avec issue fatale. MM. Laignel-Lavastine et Logre ont publié des cas d'encéphalite avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hebephreno-catatonique, avec catalepsie accusée, opposition systématique et stéréotyprie, d'attitude, de langage.

MM. Biraud et Rouquier ont isolé un syndrome délirant et hallucinatoire, caractérisé par un accès initial de délire aigu, un état confusionnel ou onirique, avec hallucinations visuelles, agitation maniaque.

Dans le service de M. Sicard, j'ai pu observer une malade avec syndrome psychique caractéristique.

C'est une jeune fille âgée de 17 ans, qui entre dans le service en février 1920 pour encéphalite léthargique avec le trépied symptomatologique complet.

La ponction lombaire ne donne aucun renseignement anormal. Bientôt apparaissent les clonies à la main, au bras et une chorée typique s'installe.

Parrallèlement à l'évolution du syndrome moteur, un syndrome psychique apparaît. La malade ne connaît plus les personnes qui la voient quotidiennement, elle a un regard agressif, ne répond plus aux questions posées, et présente un tel déficit psychique, qu'on eût cru, sans le syndrome initial, être en présence d'une forme de démence précoce, ou de psychose hallucinatoire périodique

Mais en avril 1920, tous les syndromes régressent et la malade sortit de l'hôpital, ne présentant plus qu'un léger degré d'hypertonie et un psychisme un peu altéré.

Le syndrome psychique, dans l'encéphalite épidémique, à part quelques exceptions, présente toujours un pronostic favorable, et tend à régresser lentement. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et bien fondé.

DIAGNOSTIC

Par cette étude, je me suis efforcé de montrer que l'encéphalite épidémique est une affection essentiellement polymorphe, que son virus peut imprégner tous les éléments du névrase sans aucun lieu d'élection. Il s'en suit que les manifestations cliniques sont des plus variées et peuvent intéresser le syndrome moteur, sensitif et psychique.

Toutefois, pour dissiper nos doutes et nous permettre de faire de l'encéphalite épidémique une véritable entité morbide, il nous faudrait une réaction humorale, probante ou la découverte d'un bacille isolé et définitif.

Les travaux des auteurs anglais et américains, au moyen de la méthode de Noguchi, les recherches en cours de M. Netter, Harvier et Levaditi semblent démontrer qu'il s'agirait d'un virus filtrant ayant une sélection particulière pour les centres nerveux et pouvant se loger également dans le nez, la bouche ou le pharynx avec prédominance dans les glandes salivaires,comme pour les oreillons. Le caractère épidémique et contagieux est démontré par les observations plus nombreuses d'encéphalite dans une même famille ou une maison.

Le laboratoire pourtant nous a apporté une donnée

scientifique précise : c'est l'état du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique.

Le liquide céphalo-rachidien, comme l'ont montré M. Achard et Mlle Cosmovici, présente une tension et une coloration normale. A peine peut-on compter quelques lymphocytes plus nombreux au début de l'affection, et une légère albuminose mesurée au rachialbumimètre de Sicard. Mais l'hyperglycorachie est notable, presque constante et atteint de 0.60 à 0.90 centigrammes.

C'est bien une donnée intéressante, qui pourrait nous mettre sur la voie d'autres recherches, indispensables pour éclaircir ce grand sujet actuel de a pathologie nerveuse : l'encéphalite épidémique.

CONCLUSIONS

I. — L'encéphalite épidémique dans son *évolution normale* est essentiellement caractérisée à son début par le trépied caractéristique : hypersomnie, troubles oculaires et état toxi-infectieux fébricitant. Sa terminaison se fait plus ou moins rapidement vers la guérison ou vers la mort.

II. — Mais *anormalement*, elle peut se manifester à son début et à sa terminaison, par des modalités très différentes.

Le début peut n'être marqué que monosymptomatiquement par l'un des éléments de la triade initiale classique. On peut observer alternativement un début, soit par troubles oculaires, soit par hypersomnie ou par un état fébrile infectieux.

III. — Souvent le début peut se manifester par un symptôme *insolite*, témoin les débuts : par insomnie, par myoclonie, par mouvements choréo-athéto signes, à type paraplégique, par une crise convulsive épileptiforme, par syndrome de paralysie générale, par algie et par délire aigu.

IV. — La terminaison peut également se faire anormalement et se développer sous les allures d'un syndrome intéressant le système moteur, sensitif et psychique.

a) Parmi le syndrome moteur, il faut noter les états hypertoniques, de parkinsonisme, ou même de parkinson vrai, ainsi que les états choréo-athétosiques.

b) Parmi le syndrome sensitif, la persistance des algies avec parésies souvent prolongées.

c) Parmi le syndrome psychique, les états confusionnels, les états de psychose hallucinatoire, ou de démence précoce.

V. — Les séquelles ou syndromes post-encéphalitiques ont pour caractéristique de présenter une évolution lente, parfois continue et irrémédiable, mais souvent aussi passible d'une rétrocession plus ou moins rapide.

VI. — Seul un critérium humoral ou bactériologique, qui fait encore défaut, délimitera à l'avenir le cadre nosologique de l'encéphalite épidémique ou de la « névraxite épidémique » avec ses modalités polymorphes.

BIBLIOGRAPHIE

Economo (von).— Encéphalite léthargique (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917 et 28 novembre 1917).

Netter. — Encéphalite léthargique (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* du 22 mars 1918).

Presse Médicale, 26 juin 1920, n° 43, Société de Psychiâtrie : Rapports de MM. Laignel-Lavastine, Logre, Briand, sur l'encéphalite épidémique.

Sicard. — Encéphalite myoclonique (*Presse Médicale* du 14 avril 1920, n° 22).

Lapersonne (de). — Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique (*Presse médicale* du 21 juillet 1920, n° 50).

Sicard. — Modalités du début de la névraxite épidémique *Gazette des hôpitaux*, n° 50, du 1er et 3 juin 1920).

Journal médical français de mars 1920. — Encéphalite léthargique : articles de MM. Paul Sainton, J. Lhermitte et René Bénard.

Mouriquand. — Syndrome de l'encéphalite épidémique simulant la paralysie générale (*Lyon-Médical* de février 1920).

Marie (Pierre) et Gabrielle-Lévy.— Syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique* de juin 1920, n° 6).

The Journal of the american medical Association (Chicago), t. LXXIV, n° 14, 3 avril 1920. — Les formes délirantes et meningo-radiculaires de l'encéphalite épidémique.

Cosmovici (Mlle). — Liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique (*Thèse*, 1920).

Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
(Année 1920)

N° 3. — *Séance de janvier* 1920.

Page 94 : Encéphalites myocloniques, par MM. Sicard et Kudelski;

Page 104 : Etats méningés avec narcolepsie de l'encéphalite épidémique, par Henri Claude.

N° 4. — *Séance du* 30 *janvier* 1920.

Page 121 : Encéphalite myoclonique à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques, par MM. Sicard et Kudelski;

Page 123 : Encéphalite myoclonique avec parésies et hypertonies musculaires transitoires, par MM. Sicard et Kudelski.

N° 5. — *Séance du* 6 *février* 1920.

Page 179 : Recherches sur l'encéphalite épidémique, par MM. Harvier et Levaditi.

N° 6. — *Séance du* 13 *février* 1920.

Page 194 : Un cas d'encéphalite léthargique avec mouvements athétoso-choréiformes, lymphocytose persistante et paralysies oculaires, par MM. Marcel Labbé et Hutinel;

Page 199 : Les troubles oculaires de l'encéphalite léthargique par MM. Morax et Bollack.

N° 7. — *Séance du* 20 *février* 1920.

Page 230 : Encéphalite léthargique à forme ambulatoire, par M. Louis Ramond;

Page 246 : Encéphalite insomnique, choréoataxique et délirante, par M. Henri Roger;

Page 262 : Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite léthargique, par MM. Sicard et Bollack.

N° 9. — *Séance du* 5 *mars* 1920

Page : 294 Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'encéphalite épidémique, par M. Sicard;

Page 306 : Type paraplégique de l'encéphalite épidémique par M. Sicard;

Page 316 : Amaurose dans l'encéphalite épidémique, par Cl. Vincent;

Page 317 : Considérations sur l'encéphalite épidémique, par MM. Dumolard et Aubry, à Alger.

N° 11. — *Séance du* 19 *mars* 1920.

Page 387 : Encéphalite aiguë myoclonique, par Brouardel, Levaditi et Forestier;

Page 390 : Encéphalite hémimyoclonique du type alterne, par MM. Sicard et Kudelski.

N° 12. — *Séance du* 26 *mars* 1920.

Page 448 : Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini, par MM. Sicard et Litvak;

Page 479 : Encéphalite épidémique à forme polynévrétique, par M. Henri Roger.

N° 14. — *Séance du* 23 *avril* 1920.

Page 514 : Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile, par MM. Claude, Rose et Piédelièvre.

N° 16. — *Séance du* 7 *mai* 1920.

Page 648 : Le délire dans l'encéphalite léthargique et les formes délirantes simples, par M. Frédéric Bosc.

N° 18. — *Séance du* 21 *mai* 1920.

Page 708 : Encéphalite à forme choréique, par Aviragnet.

N° 21. — *Séance du* 11 *juin* 1920.

Page 801 : Encéphalite épidémique avec parotidite aiguë, par Babonneix.

N° 23. — *Séance du* 25 *juin* 1920.

Page 922 : Encéphalite léthargique avec syndrome mental simulant la démence précoce, par MM. Widal, May et Chevallet.

N° 24. — *Séance du* 2 *juillet* 1920.

Page 960 : Liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique, par M. Boveri.

N° 26. — *Séance du* 16 *juillet* 1920.

Page 1024 : Séquelle de névraxite épidémique, par MM. Sicard et Clerc.